

172
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 21 février 1907, à 1 heure

Par René BROU

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA GASTRO-SUCCORRHÉE

Président : M. DEBOVE, professeur.

*Juges : { MM. ROBIN et THOINOT, professeurs.
 JEANSELME, agrégé.*

Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

20 rue Monsieur-le-Prince, 26

—
1907

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie.		P. POIRIER
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Parasitologie, histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale		BRISAUD.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE
Histologie.		CORNIL.
Operations et appareils		MATHIAS DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.		SEGOND
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		GILBERT
Médecine légale.		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		THOINET.
Pathologie expérimentale et comparée.		DEJERINE.
		ROGER.
		HAYEM.
Clinique médicale.	}	DIEULAFOY
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
		GRANCHER.
Maladies des enfants		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.		LE DENTU.
Clinique chirurgicale.	}	TERRIER.
		BERGER.
		RECLUS.
Clinique ophtalmologique.		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	}	N.....
		PINARD.
Clinique gynécologique		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON.
Clinique thérapeutique		A. ROBIN.
Agrégés en exercice.		
MM.		
AUVRAY	DUPRÉ	LEPAGE
BALTHAZARD	DUVAL	MACAIGNE
BRANCA	FAURE	MAILLARD
BEZANÇON	GOSSET	MARION
BRINDEAU	GOUGET	MAUCLAIRE
BROCA (ANDRÉ)	JEANSELME	MERY
CARNOT	LABBE	MORESTIN
CLAUDE	LANGLOIS	POTOCKI
CUNEO	LAUNOIS	PROUST
DEMELIN	LEGREY	RENON
DESGREZ	LEGUEU	RICHAUD
		RIEFFEL (chef des trav. anat.)
		TEISSIER
		THIROLOIX
		VAQUEZ
		WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DEBOVE

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE I

GASTRO-SUCCORRHÉE ET MALADIE DE REICHMANN

Avant d'aborder l'étude des lésions de la muqueuse gastrique dans la gastro-succorrhée, nous donnerons d'abord quelques explications sur la signification de ce mot et nous indiquerons pourquoi nous l'avons employé de préférence à l'expression « maladie de Reichmann ». Au point de vue clinique il y a gastro-succorrhée toutes les fois que la sonde introduite dans l'estomac après un jeûne de douze heures environ donne issue à du suc gastrique soit pur, soit mêlé à des débris alimentaires.

Lors donc qu'une analyse chimique aura fait reconnaître comme suc gastrique un liquide extrait de l'estomac dans les conditions précitées, en quantité variable, on pourra dire qu'on est en présence d'un cas de gastro-succorrhée.

On trouvera dans la thèse de Taguet (1), le traité de Soupault (2), un article de Strauss (3), tous les caractères différentiels qui permettent de reconnaître un liquide de stase, un liquide de gastro-succorrhée. Le sujet de nos recherches est donc parfaitement bien limité. Il n'en eût plus été de même si nous eussions employé le terme vague et peu précis de maladie de Reichmann. A cet auteur revient le mérite incontestable d'avoir décrit et bien étudié une forme spéciale de dyspepsie, caractérisée par une sécrétion anormalement exagérée de l'estomac. Voici résumée l'observation qui fut le point de départ de ses travaux (4) (Résumée).

Joseph P..., âgé de 27 ans, parents sains. Bien portant jusqu'à 21 ans. Il y a quinze ans typhus, rougeole, variole n'ayant laissé aucune trace. Le patient se nourrissait toujours bien et nie tout excès alcoolique.

Il y a six ans souffrit de l'estomac, par suite, d'après lui, d'une absorption trop souvent répétée d'eau de source froide. Les symptômes initiaux furent des douleurs persistantes dans la région stomacale, qui surprenaient le malade le jour et la nuit avec une intensité variable et s'accompagnaient de vomissements. Des vomissements d'aliments non digérés survenaient presque

1. TAGUET. *La gastro-succorrhée et son origine nerveuse réflexe*. Thèse Paris, 1906.

2. SOUPAULT. *Traité des maladies de l'estomac*.

3. STRAUSS. Untersuchung uber den Magensaftfluss Mittheilung aus der Grenzgebiet der Medizin cahier B-D 121, 1903.

4. REICHMANN. *Berliner Klinik. Wochensc.*, 1882, page 607. Un cas de sécrétion anormalement exagérée de l'estomac.

toujours après chaque prise alimentaire. Cet état dura deux ans avec des rémissions plus ou moins longues, le vomissement spontané disparut, mais les douleurs persistèrent à tel point que le malade se soulageait en se mettant un doigt dans la bouche pour provoquer des vomissements, jamais d'hématémèse, appétit toujours persistant, plutôt exagéré.

État présent février 1882. — Amaigrissement et anémie considérable, pas de fièvre, grande faiblesse. Poumons, cœur, foie, rate normaux. Urines rares, ni sucre ni albumine. Système nerveux normal. Douleurs convulsives dans la région gastrique survenant chaque soir et durant toute la nuit, atteignant leur maximum le matin et se généralisant à tout l'abdomen. Douleurs diminuant dans la journée et après les prises d'aliments, revenant dans la nuit, avec la même intensité. Pyrosis, soif intense surtout la nuit, appétit exagéré, constipation, pas de vomissements, pas de hoquet. A la palpation et à la percussion, on ne peut délimiter le bord inférieur de l'estomac, mais après insufflation, on peut le sentir facilement et le palper à 2 centimètres au-dessus de l'ombilic (ce qui paraît en faveur d'une situation normale de l'estomac).

Le matin à jeun, on retire environ un litre de liquide vert sale, odeur acide. En le laissant reposer, deux couches, une supérieure liquide, une inférieure sorte de bouillie qui paraît se composer de restes non digérés de pain blanc et de gruau. Au microscope, nombreux grains d'amidon, çà et là quelques levures et sarcines. Dans la partie supérieure nagent quelques lambeaux muqueux, qui microscopiquement se montrent formés de graisse et de grains d'amidon, quelques particules de mucus. Réaction acide 2 à 3 0/00. Présence de bile et de peptone. Tard dans la soirée, on lave l'estomac du patient et on lui recom-

mande de rester à jeun jusqu'au matin. Essai plusieurs fois répété. Ces essais montrent que l'estomac le matin renfermait un liquide, 180 à 300 centimètres cubes, acide, presque transparent, plus ou moins vert, sans dépôt. Acidité au premier essai 2,7 0/00, au deuxième 1,5 0/00, au troisième 2,5 0/00, au quatrième 3,2 0/00. L'acidité dépend presque totalement d'HCl. Présence de pepsine. Très peu ou pas du tout de salive.

Rapidité avec laquelle les aliments sont digérés dans l'estomac du malade. Six heures après un repas (côtelette, lait, gruau, pain blanc), on retire de l'estomac deux litres et demi de liquide acide avec un riche dépôt, restes de pain et de gruau, au moyen du microscope on peut voir qu'il ne reste plus que quelques faisceaux musculaires. Acidité du liquide 2 0/00 renferme en quantité appréciable peptone et parapeptone. Les liquides versés dans l'estomac y restent longtemps, de même que les produits de digestion de ces albumines. Donc il y a ici comme cause de tous ces troubles, une sécrétion pathologiquement exagérée de suc gastrique. Les causes de la stagnation du contenu liquide de l'estomac peuvent tenir à deux causes : d'une part la muqueuse altérée dans sa structure primitivement ou secondairement par l'inflammation due au contenu acide peut avoir perdu en partie la capacité de résorption, d'autre part il est possible que la force motrice de la couche musculaire soit devenue insuffisante, épuisée par le travail durant toute la nuit, et ne puisse plus faire passer dans l'intestin le contenu de l'estomac. L'insuffisance de la paroi musculaire peut aussi agir sur la résorption stomacale.

En 1884, il publiait un deuxième cas de sécrétion continue hypéracide (Résumée).

J. A..., employé, 29 ans. Fièvres intermittentes. Dysenterie. A la suite de ces deux maladies, troubles dyspeptiques.

État présent. — État hypocondriaque; appétit faible, mauvais goût dans la bouche, langue chargée, hoquet, surtout après le repas et régurgitation de liquides acides. Sensation de plénitude après le repas et dernièrement douleurs dans la région gastrique. Fèces souvent entourées de mucus ou plus rarement de mucus et de sang, constipation. Jamais de pyrosis. A la palpation de l'abdomen douleurs en différentes places, la pression au niveau du plexus hypogastrique supérieur est sensible, de là partent les douleurs de l'estomac. De même la région de la dernière dorsale et de la première lombaire est douloureuse à la pression.

Le 6 juillet. — Sept heures après le repas, cathétérisme avec sonde molle, on n'obtient rien, mais si on injecte un peu d'eau, on retire en l'aspirant des restes d'aliments (grains d'amidon, faisceaux musculaires. Ni sarcines, ni levures).

Le 6 juillet. — A 9 heures du matin on retire par la sonde 50 centimètres de liquide de l'estomac du malade. Liquide presque transparent un peu opalescent, avec quelques légers flocons de mucus. Lavage de l'estomac. L'eau distillée, glacée, introduite dans l'estomac après dix minutes avait un degré d'acidité de 0,0295 0/00.

Les 50 centimètres pris dans l'estomac à jeun, avaient une réaction acide de 0,306 0/0. Traces de peptone et de parapeptone. Pas de sucres, pas d'acides organiques.

Le 7 au matin, de l'estomac à jeun on retire 8 centimètres de liquide acide renfermant de la pepsine.

Le 10 juillet. — Cinq heures et demie après un repas (viande, rôti de veau, pommes de terre, pain blanc), on retire 30 centimètres d'une bouillie alimentaire, qui montre au microscope : fibrilles musculaires, grains d'amidon, gouttes de graisse, débris de plantes, cristaux de margarine et de stéarine. Réaction acide 0,413 0/0 peptone, parapetone. On délimite l'estomac pendant le remplissage et l'évacuation de cet organe. Pendant le maximum de distension, limite à trois doigts au-dessus de la ligne ombilicale.

Enfin en 1897, dans un article d'ensemble sur cette question, il fit connaître plusieurs autres cas à peu près analogues. Il terminait en disant : Nous ne ferons pas d'hypothèses pour expliquer ce phénomène morbide : Y a-t-il des modifications des glandes ou bien une sensibilité exagérée des nerfs sécrétoires, ou bien la réaction physiologique de l'appareil sécrétoire est-elle exagérée par suite d'irritation souvent répétée de la muqueuse par des boissons et mets pris en grande quantité ?

Vraiment différente est la maladie décrite par Bouveret et Devic sous le nom de maladie de Reichmann (1). Différent aussi ce que Hayem a décrit sous le nom de sténose incomplète du pylore, prétendue maladie de Reichmann (2). Bouveret a décrit une forme protopathique, une forme deutéropathique, une forme intermit-

1. BOUVERET ET DEVIC. *La dyspepsie par hypersécrétion gastrique*, maladie de Reichmann, Paris, 1881.

2. HAYEM. *Presse médicale*, 1897, page 141.

tente, une forme chronique. De même Riégel décrit une forme aiguë périodique, une forme chronique. Entre ces deux formes il y a des différences cliniques très marquées, la première étant peut-être le stade de début qui conduit au tableau confirmé de la maladie, (D^r Arnato).

Cette revue rapide, suffit, bien qu'incomplète, pour montrer combien les auteurs qui ont parlé de maladie de Reichmann se sont éloignés de la description primitive. Tandis que si l'on considère la gastro-succorrhée comme, non pas une identité morbide, mais un symptôme à étiologie multiple, nous nous trouverons en présence d'un fait précis, facile à déterminer, et nous aurons une base certaine pour point de départ de nos recherches. Cette gastro-succorrhée pourra être le symptôme d'un ulcus, d'une ectasie, d'une gastrite, d'une névrose ; Linossier, par exemple, a adopté l'étiologie multiple suivante :

1° Gastro-succorrhée primitive sans sténose du pylore.

2° Gastro-succorrhée primitive avec sténose du pylore.

3° Gastro-succorrhée avec ulcus et sténose du pylore.

4° Gastro-succorrhée secondaire à la suite de rétention par sténose du pylore.

Albu et Koch séparaient une gastro-succorrhée symptomatique d'une insuffisance motrice, d'une forme primitive d'origine nerveuse (1). Mais toutes ces distinc-

1. On trouvera dans la thèse de TAGUET, Paris, 1906: La gastro-succorrhée et son origine nerveuse reflexe, une étude pathogénique détaillée de ce symptôme.

tions nous importent peu, puisque nous voulons simplement passer en revue les cas de gastro-succorrhée, de quelque origine qu'ils soient, où un examen anatomique de l'estomac a été pratiqué, afin de voir quelles sont les lésions observées en pareil cas, s'il en est de constantes et de particulières à ce symptôme. On conçoit d'ailleurs que les examens de l'estomac dans les cas de gastro-succorrhée intermittente seront beaucoup plus rares que dans les cas de gastro-succorrhée avec stase ulcus et rétention.

CHAPITRE II

QUELQUES MOTS SUR LA TECHNIQUE EMPLOYÉE

Maintenant que le sujet de notre étude est bien défini, nous allons indiquer quels moyens on peut employer, quelles difficultés on rencontre pour mener à bien ce travail.

Divers procédés peuvent être employés, l'observation de pièces anatomiques obtenues par une intervention opératoire ou *post mortem*, l'expérimentation ; on peut encore procéder par analogie et comparaison ; les lésions observées, par exemple, dans l'atrophie, gastrique, l'aepsie, l'hypochlorhydrie, devant être à *a priori* l'inverse de celles observées dans les cas contraires.

D'après Hemmeter, le seul moyen pratique d'étudier la muqueuse gastrique dans les anomalies de la sécrétion consiste (ce moyen a été proposé pour la première fois par Conheim,) à prendre de petits morceaux de muqueuse avec un tube gastrique approprié. Hem-

meter a fait construire une sonde gastrique, dont le bout terminal présente une arête semblable à un couteau assez tranchant (en caoutchouc naturellement) qui permet d'obtenir de petits morceaux de muqueuse. Conformément aux résultats obtenus par Biédert et Martin, il a observé que la muqueuse gastrique dans l'achylie est très vulnérable, plus que dans l'hyperchlorhydrie. Ce procédé ne nous paraît pas d'ailleurs sans inconvénients, et il ne semble pas très recommandé de traumatiser une muqueuse enflammée et malade qui saigne facilement et qui a une tendance spontanée à s'ulcérer.

Biédert et Einhorn ont fait et représenté l'examen histologique de petits morceaux de muqueuse recueillis dans l'eau de lavages. Malheureusement Hayem a montré que sur un même estomac les lésions sont très inégalement réparties, ce qui fait qu'il est difficile, de conclure à une lésion déterminée de l'examen d'un si petit morceau de muqueuse qui a déjà subi l'action du suc digestif, et qu'il ne convient pas de généraliser à tout l'organe.

L'expérimentation ne donne pas non plus de résultats bien appréciables. D'abord il est très difficile sinon impossible de reproduire des états gastriques déterminés chez l'animal. Les tentatives pour produire l'ulcus rotundum, chez le chien par exemple, ont toujours échoué. Mais bien mieux Cloetta n'a pu découvrir aucune différence histologique entre les muqueuses de chiens dont les uns sécrétaient de l'acide chlorhydrique tandis que les autres présentaient de l'achlorhydrie

complète en raison de la nourriture qui leur était donnée.

Si les travaux de Hayem et ses élèves ont bien fait connaître le chimisme gastrique à l'état normal et pathologique, ils ne nous ont pas encore renseigné sur les processus intimes de la digestion et nous ne savons pas encore où est formé par exemple l'HCl libre, dans la profondeur des glandes ou à la superficie.

A notre connaissance, il n'y a pas de travaux nous indiquant où et comment sont formées la pepsine, le labferment, etc. Nous ne savons pas non plus quelles sont, dans les glandes gastriques, les cellules qui fournissent l'HCl, nous ignorons le rôle exact des glandes pyloriques ; les nerfs sécréteurs de l'estomac ne sont que très imparfaitement connus. Malgré les travaux de Pawlow, bien des points restent encore obscurs et la réalité de la sécrétion psychique du suc gastrique, peut nous inciter à rechercher la cause d'une hypersécrétion en dehors de la muqueuse gastrique, jusque dans les centres nerveux.

Quant aux procédés de coloration à employer, nous indiquerons les plus simples et les plus connus. Parmi ceux-ci, citons en première ligne le procédé de Hayem (1). Presque immédiatement après la mort, on injecte dans l'estomac au moyen d'une sonde, une certaine quantité de liquide conservateur (liquide de Muller). Les pièces recueillies à l'autopsie sont lavées vingt-quatre heures puis passées par la série des alcools incluses à la celloï-

1. PARMENTIER, *Société anat.*, 1897. Coloration des coupes de la muqueuse gastrique par l'acide picrique et l'aurantia.

dine. On colore les noyaux à l'aide l'hématoxyline ou de l'hématéine. Puis on verse sur la coupe placée sur la lame porte-objet quelques gouttes d'une solution hydro-alcoolique d'acide picrique, composée de cinquante parties d'alcool à 90° et de cinquante parties d'eau auxquelles on ajoute une partie d'une solution saturée d'acide picrique. L'excès de la solution picriquée étant enlevée, on accentue la coloration et on en modifie la teinte en versant sur la coupe un peu de solution légère d'aurantia. Déshydrater rapidement, éclaircir par l'essence de girofle ou de bergamote, monter dans le baume.

Les cellules peptiques qui prennent avidement l'acide picrique et l'aurantia, ont une coloration jaune d'or orangé très intense et inaltérable. Les cellules principales restent incolores. Ce procédé peut être appliqué, sur des coupes provenant de pièces fixées par l'acide osmique ou le liquide de Flemming.

Hebert fixe au liquide de Bouin, inclut à la paraffine à 45 degrés et colore à l'hématéine éosine orange ; Van Giessen pour la recherche du tissu fibreux et conjonctif.

Hemmeter pour la reconnaissance de stades prémonitoires des ferments et la numération des cellules bordantes conseille la coloration suivante : Dissoudre deux grammes d'induline, d'éosine et d'aurantia dans trente grammes de glycérine chimiquement pure, et peu de temps avant de s'en servir dissoudre une quantité suffisante de cette solution dans 400 volumes d'eau distillée. Colorer une heure. Coupes du fond des glandes : tous

les éléments en rouge, globules rouges jaunes. Les noyaux des cellules et le mucus de l'épithélium superficiel prennent une faible coloration d'hématoxyline. La sécrétion dans les cellules des parties supérieures des glandes présente une couleur bleu sombre.

CHAPITRE III

MUQUEUSE GASTRIQUE. SES PRINCIPALES ALTÉRATIONS

La muqueuse à l'état normal présente une épaisseur de 1 millimètre au cardia, et de 1 mm. 1,2 à la région pylorique (Marfan) (1).

Le revêtement épithélial est formé par des cellules cylindriques ou prismatiques un peu effilées à leur extrémité profonde, en contact direct avec la membrane basale sous-jacente au revêtement épithélial. L'extrémité profonde des cellules épithéliales possède un gros noyau rond ou elliptique, au-dessus du noyau se trouve une zone ne présentant pas de granulations et ne se colorant que très faiblement par les réactifs, le contenu cellulaire étant à cet endroit en voie de métamorphose muqueuse. On connaît la fragilité de

1. MARFAN. Thèse, Paris, 1887.

cette couche, qui disparaît très facilement après la mort, de telle sorte qu'il ne faut pas compter sa disparition sur des pièces recueillies à l'autopsie comme une lésion due à une maladie antérieure.

Sur les pièces fraîches ou lorsqu'un liquide fixateur a été injecté moins de trois heures après la mort, la couche superficielle est presque toujours conservée.

Les glandes de l'estomac sont généralement divisées en glandes cardiaques, glandes pyloriques. Klein (article « estomac » dans *Strickergerewebelehre*, 1869, p. 370) dit que les glandes gastriques à mucus se trouvent aussi bien dans la région pylorique que dans la région cardiaque. Il n'y a aucune loi dans la répartition des glandes à mucus et des glandes en tube. D'après ses observations chez les hommes et les chiens dans la région pylorique, on trouve autant de glandes avec épithélium cylindrique, dans lesquelles les tubes par places, le fond par places est rempli de cellules à pepsine ou d'autres dans lesquelles la plus petite part est remplie d'épithélium cylindrique.

Quoi qu'il en soit, on peut admettre qu'au pylore les glandes sont formées par une seule sorte de cellules cylindriques possédant à leurs insertions un gros noyau ovulaire, que leur protoplasma ne contient pas de granulations et possède une faible affinité pour les réactifs colorants.

Tout autre est l'aspect des glandes dites cardiaques avec leurs deux sortes des cellules : les principales et les cellules bordantes, de revêtement ou délomorphes. Celles-ci, encore appelées pepsinifères sont des masses

sphéroïdes ou polygonales par pression réciproque, elles sont essentiellement composées d'un protoplasma granuleux, obscur, avec un noyau rond au centre. Les granulations très nombreuses trouveraient, d'après Nussbaum, leur réactif par excellence dans l'acide osmique. On discute encore pour savoir si les cellules des glandes pyloriques sont identiques aux cellules principales des glandes cardiaques, et sur leur rôle physiologique. D'après Heidenhain (1), les cellules principales sont les lieux de préparation de ferments venant d'albuminates, nécessaires à la digestion. Aux cellules bordantes serait dévolu le rôle de former les acides.

D'après Ebstein (2) pendant la digestion on observe des modifications du protoplasma cellulaire des glandes, une forte tuméfaction, puis du ratatinement, d'où rejet de certaines substances. A ce moment, les cellules montrent une forte affinité pour la solution aqueuse de bleu d'aniline, celle-ci colorant fortement les substances albumineuses, il en conclut que les cellules glandulaires pendant la digestion sont riches en albumine, les masses accumulées pendant ce temps dans la lumière des tubes se caractérisent d'ailleurs par une richesse particulière en substances albuminoïdes. Il admet que les cellules principales et pyloriques sécrètent la pepsine. Comme de tous les travaux que nous

1. HEIDENHAIN. *Archiv. fur. microscop. Anat.*, 1870. Untersuchung uber den bau der Labdrusen.

2. EBSTEIN. *Archiv. fur microscopische anatomie*, 1870, Vol. 6, page 515. Contribution à l'étude de la structure et des fonctions physiologiques des glandes gastriques.

avons lu sur cette question aucun ne nous a paru apporter une preuve démonstrative et péremptoire sur ces trois points en discussion, nous nous contenterons seulement de cette rapide indication, tout en constatant combien la résolution de ces problèmes apporterait de facilité pour l'étude des modifications de la muqueuse au cours des divers états pathologiques de l'estomac.

Signalons encore que la lumière des tubes glandulaires est très variable. On en voit de très larges à côté de très étroits. Il n'y a là rien d'anormal, car les cellules des tubes sont parfaitement normales, les tubes ne renferment pas de sécrétion accumulée comme dans les kystes, adénomes etc. Enfin la largeur doit aussi dépendre du liquide fixateur et du durcissant employé.

Signalons dans la sous-muqueuse les points lymphatiques ou amas lenticulaires bien étudiés dans la thèse de Marfan (1). Hébert, à l'état normal, n'a pas trouvé trace de tissu dit lymphoïde dans l'intérieur de la muqueuse gastrique.

Nous terminerons cet aperçu rapide en indiquant les principales lésions élémentaires que Hayem a décrites et les divers types anatomo-pathologiques sous lesquels il a rangé les gastrites.

Parmi les altérations glandulaires, signalons le gonflement hypertrophique avec ou sans multiplication des noyaux ; la dégénérescence muqueuse particulière à l'épithélium de surface et aux cellules prismatiques qui, dans certaines gastrites, deviennent parfois énormes

1. MARFAN.

et envahissent toute la glande jusque dans le fond des culs-de-sac.

Les cellules de bordure peuvent présenter la dégénérescence vitreuse, granuleuse ou être creusées d'un espace arrondi semblable à des vacuoles.

L'infiltration graisseuse est très rare ; on peut observer une confluence des cellules en masses granuleuses communes contenant ou non des noyaux visibles, surtout sur les cellules principales qui tendent ainsi à disparaître en laissant à leur place un détritux granuleux.

Hébert, dans sa thèse (1), a décrit pour les cellules bordantes une altération dite par lui amphophilie et pour les cellules principales basophilie. Voici en quoi elle consiste : le protoplasma des cellules principales se colore avec une intensité remarquable par les colorants basiques et aussi par l'hématéine. La cellule dans son ensemble forme un bloc bleu foncé au sein duquel on distingue à peine le noyau comme une tache plus noire. On trouvera aussi dans cet ouvrage la description du tissu fibroïde, tissu spécial absolument particulier.

Terminons en donnant la classification de Hayem renfermant, d'après lui, la plupart des types de lésions observées, classification si souvent citée et qui sert de point de comparaison dans beaucoup de travaux anatomopathologiques.

1. Paris, 1906. *Les lésions de la muqueuse gastrique au cours des infections.*

<i>Gastrite glandulaire</i>	{	hyperpeptique	{	avec hyperchlorhydrie
<i>ou parenchymateuse</i>		muqueuse		d'emblée ou tardive.
				hypopepsie ou aepsie.

<i>Gastrite</i> <i>interstitielle</i>	{	pure atrophie	{	hypopepsie jusqu'à aepsie.
		des glandes		
		mixte avec excita-		hypopepsie.
		tion glandulaire		hyperpepsie atténuée.

Peut-être serait-il bon avant de passer à l'étude de chaque cas particulier de rappeler les paroles de Laënnec : « L'anatomie pathologique est incontestablement le flambeau le plus sûr qui puisse guider le médecin soit pour reconnaître les maladies, soit pour guérir celles qui en sont susceptibles. Ce n'est pas cependant que cette science n'ait aussi ses points obscurs. Il est facile sans doute de distinguer les lésions bien caractérisées, mais il est des altérations légères et fugaces dans lesquelles il n'est pas aisé d'apprécier ce qui est sain, et ce qui est malade, ce qui est cause de maladie, et ce qui n'en est que l'effet, de déterminer enfin si ce que l'on voit est une lésion réelle et morbifique ou bien un accident de nutrition ou de circulation survenu seulement dans les derniers instants de la vie ou même après la mort. »

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

KORCZYNISKI ET JAWORSKI. *Archiv. für Klinische medicin.*

B. D. 47, 1891, page 579.

Sur quelques signes cliniques et anatomiques encore peu connus survenant dans le cours de l'ulcus gastrique et du catarrhe dit acide.

Premier cas. — *Ulcère rond avec hypersécrétion chronique.*

Perforation. Mort.

Estomac élargi à sa portion basale. Sur la paroi postérieure, à 1 centimètre du pylore, perforation du volume d'un kreuzer, en forme d'entonnoir. A 4 centimètres de cette ouverture, deux cicatrices, l'une allongée, l'autre ronde, contenant des traces de sang altéré. Pylore rétréci, musculaire hypertrophiée au pylore adhérente à la sous-muqueuse. Muqueuse gris ardoisé, gonflée, injectée au sommet des plis peu nombreux.

Épithélium de revêtement disparu. A sa place, surtout dans la région pylorique, on remarque une infiltration forte de petites cellules rondes de grosseur différente. Les tubes glandulaires paraissent allongés et quelques-uns dans leur partie inférieure sont dilatés. Un certain nombre de tubes glandulaires paraissent

vides par disparition des cellules principales. Les cellules bordantes sont dans toute la muqueuse du fond, grosses, en partie elliptiques, en partie à trois ou quatre coins. Le protoplasma est uniformément et fortement teinté, on trouve de un à trois noyaux sombres, prenant fortement les matières colorantes. Par places (cardia et fond), les tubes glandulaires renferment des masses faiblement teintées, avec quelques noyaux arrondis venant de cellules principales dégénérées. Les glandes pyloriques en dehors de ces masses dégénérées renferment des noyaux arrondis. Sous-muqueuse infiltrée de cellules rondes, maximum au pylore.

En résumé état inflammatoire du tissu interglandulaire avec disparition des cellules principales et persistance des cellules bordantes.

Deuxième cas. — *Gastro-entérostomie. Hypersécrétion continue
ulcus, sténose du pylore, gastrectasie.*

Examen de petits morceaux de muqueuse enlevée pendant l'opération.

Sur toute la surface de la muqueuse, plis et dépressions recouverts par un épithélium cylindrique haut. Au-dessous infiltration de petites cellules d'épaisseur différente allant jusqu'à la sous-muqueuse. Tubes glandulaires remplis avec des masses finement granuleuses, dans lesquelles on voit encore des noyaux arrondis, groupés en amas, qui appartiennent sans doute aux cellules principales ayant subi la dégénérescence granuleuse. Pas de trace de cellules bordantes.

En résumé, catarrhe inflammatoire du tissu interglandulaire et des tubes glandulaires.

Troisième cas. — *Hypersécrétion continue, ulcère et sténose du pylore, gastrectasie, gastro-entérostomie.*

Épithélium superficiel conservé çà et là. Infiltration de petites cellules rondes allant jusqu'à la sous-muqueuse. Grands amas entre lesquels les glandes sont difficiles à voir. Les glandes sont remplies en partie par des masses granuleuses prenant faiblement les matières colorantes avec traces de noyaux décrits. Pas d'infiltration de la sous-muqueuse.

Quatrième cas. — *Ulcère et sténose pylorique. Autopsie.*

Muqueuse gastrique épaissie et plissée. État mamelonné. Examen du pylore enlevé pendant l'opération. Épithélium superficiel bien conservé. Au-dessous infiltration jusqu'à la sous-muqueuse. Glandes allongées à leur partie inférieure, contours des cellules difficiles à distinguer, noyaux invisibles. Dans la sous-muqueuse, nombreux vaisseaux élargis, remplis de sang, ici aussi les cellules glandulaires sont en état de dégénérescence.

ZOJA. *Studio di un caso di ulcera gastrica con gastro-sucorhea et piochoruria.* Archivio ital. di clini. medica, 1895, an XXX, page 312.

Épaississement de la paroi gastrique due à l'hypertrophie tant de la muqueuse que des tuniques musculaires, prolifération des glandes pepto-gastriques, prononcée plus vers la région pylorique qu'à vers le cardia, infiltration parvi-cellulaire abondante interstitielle, nulle part zone atrophique de la muqueuse.

Hayem a trouvé une gastrite parenchymateuse hyperpeptique dans un cas de gastro-succorrhée intense avec ulcère stomacal :

L'épithélium de la surface stomacale et celui des canaux excréteurs des glandes jusqu'au collet avait disparu, mais l'estomac n'ayant pu être enlevé que vingt-quatre heures après la mort, il est possible que cette lésion fut *post mortem*.

Les tubes glandulaires paraissaient plutôt élargis que rétrécis. Ce qui était surtout fort remarquable c'est que partout les glandes étaient histologiquement constituées de la même manière, si bien qu'il était impossible de différencier, à cet égard, la région pylorique de celle du grand cul-de-sac.

Dans toutes les glandes, c'est-à-dire dans toute l'étendue de l'estomac, il n'existait qu'un seul et même type de cellules persistantes et ces cellules répondaient, par leurs principaux caractères, aux cellules dites de bordure ou de revêtement. Ces cellules étaient gonflées, fortement granuleuses, manifestement hypertrophiées, elles renfermaient des noyaux multiples, parfois des vacuoles et étaient irrégulièrement disposées et d'un volume très inégal. Dans certains points la multiplication des noyaux était si considérable que le fond des culs-de-sac et la partie inférieure des tubes glandulaires étaient transformés en amas, en colonnes de noyaux à peine entourés de protoplasma granuleux. Les cellules principales avaient presque partout disparu : on en reconnaissait encore quelques-unes dans un petit nombre de culs-de-sac.

Il n'y avait pas trace d'inflammation interstitielle ni à la surface de la muqueuse ni dans le fond.

FERRANNINI. *Altérations histologiques du système nerveux central et de l'estomac dans la tétanie gastrique.*

B. A. M., 23 ans. Depuis l'âge de 12 ans, souffre de douleurs survenant par crises dans la région épigastrique, apparaissant une à deux heures après le repas, accompagnées de hoquet et pyrosis. Depuis le mois de mai 1899, après un accouchement normal, aggravation. Soif, vomissements continuels, amaigrissement, faiblesse, vertiges, bouffées de chaleur, puis crampes des extrémités.

Entre le 3 janvier 1901. Limites de l'estomac : grande courbure, quelques centimètres au-dessous de l'ombilic, contractions péristaltiques de l'estomac. Bruit de clapotage. Vomissements dans la nuit du 11 au 12 janvier. Après que la malade eut vomé huit fois, on trouva une acidité de 2,8 0 000 et 2,35 0 000 d'HCl libre. Le 12, après-midi, légère raideur, flexions de l'avant-bras sur le bras, doigts mis comme pour écrire. La pression sur les faisceaux nerveux dans le sillon bicipital provoque spasme et douleur (phénomène de Trousseau). A 3 h. 12 de l'après-midi, survinrent pendant dix minutes des secousses convulsives de tout le corps. Nouvelles convulsions dans la nuit du 12 au 13 généralisées à tout le corps, pupilles contractées, contractures des extrémités, réflexes un peu exagérés. Intelligence, sensibilité intacte. Mort à 9 heures.

AUTOPSIE. — Estomac très dilaté. Aucune ulcération de la muqueuse, signes d'un catarrhe chronique, pas d'hypertrophie des parois du pylore. Cerveau : hyperémie veineuse de la pie-mère, du cerveau et de la moelle.

L'auteur a cherché à montrer la preuve de l'origine nerveuse

de la maladie de Reichmann en recherchant dans la muqueuse gastrique les plus petites terminaisons nerveuses et leurs lésions. Malheureusement il n'a pu rien obtenir.

Lésions de la moelle allongée. Les noyaux moteurs, surtout à la partie dorsale de la moelle cervicale ou presque toutes les cellules ganglionnaires présentaient des altérations pathologiques. Élargissement des espaces péricellulaires, cellules déformées, ovales, en forme de biscuit, bords ratatinés, cellules fortement gonflées surtout dans la colonne de Clark.

Chromatolyse surtout marquée autour du noyau.

Beaucoup de cellules montraient aussi du pigment jaune. Vacuoles (achromatolyse de Marinesco) (1).

Noyaux grossis, elliptiques. Épaississement de la membrane périnucléaire. Plasma du noyau à peine visible. Noyau devenu périphérique. Au noyau du facial, cellule à deux noyaux avec pigment jaune.

1. D'après cet auteur le cas prouve que la maladie de Reichmann peut exister sans sténose pylorique.

1^{er} Stade : Les orifices des glandes et le fond sont dilatés, les cellules délomorphes un peu altérées.

2^e Stade : Dilatation des orifices et du fond très marquée. Les cellules bordantes sont très gonflées, troubles, augmentées de nombre, presque toutes possèdent deux ou trois noyaux. Cellules principales ratatinées, rapetissées, en nombre diminué, à protoplasma presque homogène.

Hyperémie légère, infiltration de cellules rondes ; ces altérations inflammatoires sont très superficielles.

3^e Stade : Cellules principales presque détruites, cellules délomorphes très grossies, diminuées de nombre, par placés traversées par des masses granuleuses, destruction donnant l'illusion d'une transformation kystique. Tissu conjonctif très pris.

La gastrite interstitielle est un processus secondaire.

Prolongements des cellules minces, coudés, gonflés. Pas d'altérations des faisceaux nerveux.

BLEICHRODER. *Beitrag zur pathologische anatomie und zur Allgemeinen pathologie*, 1903, vol. 34.

Commerçant de 39 ans. Rougeole et scarlatine dans sa jeunesse. Depuis 1890 souffre chaque année de l'influenza. Depuis 1896 se plaint de toux et d'expectoration. N'a jamais craché de sang. Souffre de l'estomac depuis 1890, présente avec des rémissions, des douleurs gastriques, des vomissements, du hoquet, goût acide dans la bouche. Depuis huit jours aggravation, vomit dès qu'il a mangé ou bu, se sent très abattu, dort mal. Depuis quatorze jours se plaint de la diminution de l'ouïe. Alcoolisme.

Examen à jeun le 17. — On retire environ 100 centimètres cubes d'un liquid trouble laissant un dépôt, contenant HCl libre, acidité totale 46. Épreuve de l'iode: coloration jaune. Ni levures, ni sarcines. Épreuve de la fermentation négative au microscope on trouve du mucus avec des noyaux nombreux à protoplasma digéré.

Le 23 février, torpeur, raideur de la nuque. Patient refusant la nourriture, urine sous lui. On pose le diagnostic de méningite. Mort le 25 au soir.

RÉFLEXIONS. — Dans ce cas on a fait deux fois la preuve de la gastro-succorrhée et l'on peut admettre que celle-ci n'est pas survenue dans les dernières périodes de la vie.

Toutefois on ne peut absolument rejeter cette possibilité théorique, à savoir que la gastro-succorrhée constatée le 17 et le 20 fut concomitante du développement de la méningite basilaire tuberculeuse.

AUTOPSIE. — Cavernes au sommet des deux poumons, nombreux.

ses granulations miliaries à la coupe. Dans la cavité médullaire après extirpation du cerveau, on trouve du liquide un peu trouble.

Arachnoïde au niveau de la base du cerveau et de la fosse sylvienne gauche présentant un peu d'infiltration gélatiniforme. A cet endroit quelques granulations. Ventricule renfermant un liquide trouble rosé.

Estomac non dilaté, pylore normal, muqueuse couverte de mucus, sur le fond muqueuse à coloration ardoisée. Dans le reste muqueuse paraissant un peu trouble. Le long de la petite courbure quelques petites hémorragies.

Estomac conservé dans une solution de formol à 10 0/0, préparations des différentes portions.

Inclusion après traitement par alcool, alcool et chloroforme, chloroforme, chloroforme plus paraffine, paraffine à 54°, un séjour de trois quarts d'heure dans la paraffine après déshydratation par l'alcool suffit.

Comme nos premières préparations se laissaient couper difficilement en raison du durcissement inégal de la séreuse et de la musculieuse d'un côté, de la muqueuse de l'autre, je fis des préparations de la muqueuse seule. Je mis dans le collodion toute une série de morceaux de paroi gastrique antérieure.

L'épaisseur des coupes de paraffine était pour la plupart de 7 mm. 5. Coloration par hématoxyline, éosine, nombreuses préparations au bleu polychromé, au méthyl-blau et différenciation par un mélange d'éther et de glycérine (Gubler).

Par cette méthode le protoplasma des cellules déformées se colorait plus faiblement que celui des cellules principales, les corps hyalins prenaient une belle coloration bleu clair, les granulations des mastzellen étaient colorées en rouge. On n'avait

pas injecté de liquide après la mort, mais on obtint de bonnes préparations en prenant des portions de la paroi antérieure de l'estomac, qui est séparée du contenu gastrique par de l'air.

Région pylorique. — Épithélium bien conservé formé par des cellules cylindriques avec gros noyau en général basal. Rarement on trouvait entre les cellules des cellules étrangères migratrices, très rarement aussi des figures de mitose. Très rares cellules délomorphes. Entre les tubes glandulaires qui n'étaient ni sinueux ni ne présentaient de dilatations kystiques, le tissu interglandulaire était tantôt très peu développé, tantôt on pouvait voir environ huit à dix cellules lymphatiques situées l'une à côté de l'autre; par endroits on trouvait des follicules. Le tissu conjonctif renfermait peu de globules rouges, à peine quelques petits corps hyalins, pas de cellules acidophiles, quelques mastzellen, rencontrés surtout dans les couches de tissu conjonctif sous-glandulaire.

Morceaux pris à environ 8 centimètres du pylore. La pièce ne présentait aucun signe d'auto-digestion. Cellules épithéliales bien délimitées, avec quelques figures karyokinétiques et quelques cellules en diapédèse comme le tissu glandulaire était peu développé, on trouvait les glandes accolées. A peine quelques petits corps hyalins, rares mastzellen. Glandes montrant un trajet allongé. Dans les corps des glandes nombreuses cellules délomorphes, prenant bien la couleur, avec un, deux, rarement trois noyaux. On voyait peu de cellules principales. Au fond des tubes, nombreuses cellules délomorphes situées à la périphérie des tubes, souvent restant accolées à la membrane propre pendant que les cellules principales qui ici l'emportaient en nombre s'étaient détachées en un tube uni.

Muqueuse du fond montrant dans la partie couverte du con-

tenu stomacal les signes de l'auto-digestion. Des préparations de la partie située au-dessus du liquide montraient une muqueuse bien conservée, à l'exception de l'épithélium superficiel. Glandes allongées, pas de prolifération ni de dilatation. Kystique. Tissu conjonctif interglandulaire peu développé, contenant à côté des lymphocytes quelques rares acidophiles et des petits corps hyalins. Par places follicules et mastzellen.

Épithélium des glandes comme dans les morceaux pris à 8 centimètres du pylore, c'est-à-dire, au niveau du col cellules délomorphes, peu de cellules principales ; dans le fond, cellules délomorphes rares, cellules principales en excès.

L'auteur n'a pas constaté de prolifération des délomorphes aux dépens des principales.

En considérant les noyaux des cellules délomorphes (à l'immersion sur les coupes minces) une à une, je trouvai des cellules dont les noyaux différaient les uns des autres. La plupart des noyaux étaient ronds, vésiculaires, seuls ou plusieurs, jamais plus de six, ce qui est une chose rare. Leur structure intime était formée de points fins délicats et de traits minces : parfois les cellules et leurs noyaux étaient plus petits, ce dernier plus sombre. Sur certaines préparations, on voyait au milieu du corps protoplasmique clair, un corpuscule, toujours très fortement coloré, droit ou légèrement incliné, long de 3 à 4 μ ou arrondi, rarement à deux dans une seule cellule. Ce corpuscule était souvent entouré par un bord clair. Les corpuscules étaient situés, comptés à partir de la lumière au delà du noyau, la plupart du temps tangentiellement à la lumière de la glande, rarement faisant saillie dans celle-ci.

A un examen approfondi, on trouvait le même aspect dans les cellules principales, mais cela n'était pas si évident comme dans

le protoplasma des cellules délomorphes, et je ne pus déterminer si cette formation siégeait dans ou entre les cellules principales comme le décrit Borkelmann pour les cas de carcinus gastrique avec HCl.

D'AMATO. *Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur la gastro-succorrhée continue et sur la tétanie gastrique*, « Revue de médecine », 1903, page 677.

I OBSERVATION. *Romano*.

Estomac. — On enleva plusieurs petits morceaux de la portion pylorique, d'autres du grand cul-de-sac; ces petits morceaux furent fixés dans l'alcool en solution saturée et acétique de sublimé, dans le formol, le liquide de Flemming, les coupes furent colorées au carmin, à l'hématoxyline éosine, la safranine (Van Gieson, Nissl).

Portion pylorique. — Ces sections, sur les préparations microscopiques ont l'épaisseur de 12, 13 millimètres dont 1 est à attribuer à la muqueuse, 2, 5 à la sous-muqueuse, 7 à 8 à la musculaire et 1 1, 5 à la séreuse.

La muqueuse présente une très épaisse infiltration parvi cellulaire qui en quelques points ne laisse pas même reconnaître les traces des éléments glandulaires. Cette infiltration commence à la surface et remplace complètement l'épithélium de revêtement, et va par degrés en augmentant au fur et à mesure qu'elle plonge parmi les cordons cellulaires, lorsqu'elle arrive près de la membrane fondamentale. En certains points l'amoncellement des éléments rond paraît diminuer, de sorte qu'on peut y distinguer des utricules glandulaires, en d'autres points au con-

traire, il est si épais, que l'on croirait voir des corpuscules lymphoïdes:

Quant aux éléments glandulaires, là où l'infiltration parv-cellulaire moins avancée permet de les étudier, il y a à noter les particularités suivantes: la plupart des utricules glandulaires sont d'un volume normal, quelques-uns sont d'un volume supérieur à la normale, parce que dilatés, ces derniers se trouvent seulement près de la membrane fondamentale. Des utricules peu sont encore tapissés de cellules fondamentales et de revêtement, mais la plupart montrent les cellules fondamentales détruites plus ou moins complètement, tandis que les cellules de revêtement paraissent beaucoup mieux conservées. Dans les préparations traitées à l'acide osmique, on peut voir que la plupart des cellules glandulaires ont subi une dégénération granulo-graisseuse.

Vaisseaux de la muqueuse fortement hyperémiques. La muscularis mucosæ et la membrane fondamentale sont envahies par l'infiltration parv-cellulaire, quoique en moindre degré.

Sous-muqueuse formée d'un connectif à larges mailles, avec des espaces lymphatiques élargis comme par un œdème chronique; au milieu de ce connectif sont des vaisseaux à parois épaissies et infiltrées de lymphocytes. Musculaire fortement hypertrophique, les faisceaux musculaires sont pourtant divisés en grosses couches par un connectif, qui part de la sous-muqueuse et arrive à la séreuse. Dans ce connectif déjà fibreux et vigoureusement développé marchent les vaisseaux serpentins à parois épaissies et infiltrées d'éléments ronds.

Dans les autres points, la paroi gastrique apparaissait avec les caractères suivants:

L'épaisseur va en diminuant par degrés du pylore vers la

région du fond où la paroi est de dimensions presque normales.

La muqueuse montre les mêmes altérations interstitielles et parenchymateuses. Cependant à certains points l'aspect des lésions était tel que l'on pouvait parler de gastrite atrophique. Les vaisseaux de la sous-muqueuse avaient les parois épaissies, quelques-uns même paraissaient absolument oblitérés ; presque tous montraient une infiltration parvi-cellulaire de la tunique externe.

Recherches sur l'état des plexus nerveux contenus dans la paroi gastrique. Recherches faites avec le nissl et dans les morceaux traités par le flemming.

En aucune préparation je n'ai pu réussir à mettre en évidence les fibres nerveuses, mais j'ai pu observer très bien les cellules ganglionnaires des plexus d'Auerbach ; il ne m'a pas été possible de voir celles du plexus de Meissner. La plupart d'entre elles étaient entourées d'une légère prolifération d'éléments ronds et même en quelques points il paraissait que ceux-ci avaient pris la place des cellules parce que ces dernières ne restaient qu'une ou deux en tout le ganglion.

Mais les cellules mêmes se présentaient plus ou moins gravement altérées et les altérations les plus constantes étaient : La chromatolyse périphérique, la vacuolisation du protoplasma, l'état pulvérulent de celui-ci, le déplacement et la disparition du noyau.

ALBU ET KOCH. — *Virchow. Archiv.*, vol. 157, 1899, page 1.

Recherches cliniques et anatomiques sur la gastro-succorrhée.

Le 19 juin, V. J., homme de 41 ans, mort le 22 juin. L'anamnèse indiquait une intoxication par acide cyanhydrique, produite par absorption de gaz cyanhydrique, survenue en argentant des

plaques de cuivre, occupation dans laquelle le cyanure de potassium est employé en poudre.

Gastro-succorrhée typique intermittente.

Autopsie douze heures après la mort. Légères hémorragies de la peau, muscle cardiaque, estomac, intestin. Gastrite catarrhale chronique, lipome sous-muqueux dans le ventricule, de la grosseur d'une prune.

Les morceaux d'estomac furent fixés au sublimé, durcis à l'alcool, enrobés à la paraffine. Coloration. Eosine Hémalun rouge congo.

La muqueuse n'est pas unie à la surface mais montre des prolongements et des dépressions. Les prolongements sont tantôt effilés et longs, tantôt plus petits et larges, sont formés d'un tissu pauvre en cellules. Vers la profondeur, tissu plus riche en cellules. Les trous proportionnellement larges situés entre les prolongements, atteignent à peu près la moitié de la muqueuse, ils sont en partie vides, en partie remplis d'épithélium glandulaire bien conservé. Au-dessous de ce niveau tissu riche en cellules, ne contenant plus des glandes coupées en long, mais des glandes coupées en travers. Au-dessous et par place infiltration de petites cellules rondes. Rien à la musculaire et à la séreuse. Dans les culs-de-sac de la profondeur on trouvait des cellules en voie d'accroissement contenant deux noyaux; de même dans l'épithélium des glandes coupées en long plus superficielles. Les cellules dont nous parlons ressemblent aux cellules principales d'après leur forme et leur disposition, mais on peut invoquer en faveur de leur nature différente (bordantes) leurs deux noyaux.

En somme ici en partie lésions interstitielles, lésions parenchymateuses; premières, gastrite interstitielle atrophiante; deuxième, gastro-adénite proliférante.

STRAUSS ET MYER. *Virchow. Archiv.* Val. 154, 1898, cahier 3, page 529. *Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'hypersécrétion chronique continue de l'estomac.*

Homme de 36 ans. Diagnostic posé, gastrophtose. Hyperchlorhydrie, hypersécrétion continue, sténose du pylore.

Autopsie : Douze heures après la mort. Ulcère chronique du duodénum, sténose du duodénum et du pylore, périiduodénite, péripancréatite adhésive, gastrite chronique hypertrophique, cicatrices et érosions hémorragiques nombreuses du ventricule.

Estomac peu agrandi, muqueuse extrêmement proliférée, brillante comme le velours. Cicatrices tout à fait petites parsemant l'estomac. Un crayon peut passer à travers le pylore. Légère hypertrophie de la musculature pylorique.

Durcissement : formol à 4 0/0, formalin-müller, alcool, inclusion à la celloidine. Coloration. Haematoxyline-éosine, Van Gieson Heidenhain-Biondi.

Dans la région du fond et dans la région pylorique mêmes lésions. Tubes glandulaires nettement séparés, mais en bien des endroits peletonnés à leur partie terminale, on a l'impression que les orifices excréteurs des glandes sont obstrués par des infiltrations leucocytiques.

La plupart des cellules semblent être des bordantes. Cependant les auteurs font des réserves à ce sujet.

En général les cellules montrent une granulation assez forte, et montrent des altérations dégénératives:elles prennent mal les matières colorantes surtout au col des glandes : ça et là cellules tombées dans la lumière glandulaire. Dans une préparation nous trouvâmes des vacuoles dans quelques cellules.

Tissu interstitiel. — Infiltration de cellules rondes, surtout au fond des glandes. Là l'infiltration est si profonde que l'on voit des tas de leucocytes, circonscrits, régulièrement limités, dans lesquels disparaissent les glandes.

Infiltration de cellules rondes dans la sous-muqueuse. Surtout marqué aux environs des petites branches artérielles, et des deux côtés de la membrane basilaire. Par places, accroissement des cellules fusiformes du tissu conjonctif. A un endroit, à la limite de la sous-muqueuse, prolifération en forme de bourgeon du tissu sous-muqueux dans la muqueuse, formé de tissu fibrillaire et de cellules fusiformes, et de leucocytes. Cela donne l'impression d'une néoformation inflammatoire.

Par places, cellules plus grosses que les autres, prenant au Heidenhain-Biondi, une coloration rouge sombre, sans granulation ont donc des caractères hyalins (corpuscules de Russel).

Vaisseaux élargis, par places. Fortement remplis, nombreux leucocytes mono et polynucléaires.

Légères hémorragies dans la partie supérieure de la muqueuse. Dans quelques préparations on trouve des places triangulaires formées de tissu conjonctif allant de la superficie jusqu'à la sous-muqueuse. Font l'impression d'ulcères guéris. Dans ceux-ci peu de tubes glandulaires. Même aspect dans la région pylorique et dans la région du fond. Seulement dans la région pylorique l'infiltration de cellules rondes est plus forte à la superficie qu'à la profondeur.

Mensuration des tubes glandulaires dans la région du fond, longueur 1700 à 1900 μ , largeur 70 μ . Région pylorique, longueur 1400 μ , largeur 70 μ . Ce sont des nombres qui dépassent la normale puisque pour Oppell, la plus grande longueur des glandes est 1 mm. 5 et d'après nos propres recherches la largeur varie normalement entre 45 et 55 μ .

CHAPITRE V

LÉSIONS DE LA MUQUEUSE DANS L'HYPERCHLORHYDRIE ET L'HYPERACIDITÉ

Il nous reste maintenant à signaler les lésions observées dans l'hyperchlorhydrie et l'hyperacidité. Einhorn (1), dans un travail basé sur l'examen de morceaux de muqueuse trouvée dans l'eau de lavage ou dans le chyme, divise les altérations observées en groupes suivants :

1. N : Normal, glandes et tissu interglandulaire en proportions normales.

2. F : Tissu conjonctif. Relations normales entre les glandes et le tissu interglandulaire. Prolifération du tissu conjonctif autour des glandes.

3. P : Prolifération marquée des glandes. Glandes

1. EINHORN. Contribution à l'étude de la muqueuse gastrique dans les états pathologiques de cet organe. *Deutsche medizin. Wochen.*, 1893, page 776.

serrées les unes contre les autres, coudées, allongées.

4. B : Atrophie commençante. Glandes en moins grand nombre, plus petites. Espaces interglandulaires agrandis, infiltrés en partie de petites cellules, en partie de tissu conjonctif.

5. A : Atrophie, plus de glandes.

6. V : Vacuolisation. Vacuoles de volume différent à l'intérieur des glandes. Sorte de dégénérescence muqueuse de quelques cellules glandulaires.

Voici ce qu'il a trouvé d'abord dans deux cas de gastro-succorrhée sur lesquels il donne peu de détails, puis dans plusieurs cas d'hyperchlorhydrie.

20 février 1896. — M. E. Hc., 40 ans, gastro-succorrhée continue chronique.

19 janvier 1896. — W. W., 46 ans. Gastro-succorrhée continue chronique, ulcus du ventricule. Pas de glandes, léger tissu conjonctif, pièce provenant probablement du fond d'un ulcère.

Cas
d'hyperchlorhydrie

—
nombre de glandes
par
—

P F	72	Par places glandes petites. Bordantes.
F P	48	Glandes développées.
N P F	88	Extravasats sanguins.
F P	36	
N F	60	Bordantes.
F P	44	Bordantes.

B F	136	Glandes petites 136 μ .
P F		
F	76	Par places infiltrations petites.
P F	178	Cellules rondes.

Bœkelmann (1) a examiné des morceaux de muqueuse gastrique obtenus aux cours de gastro-entérostomie. (Fixation alcool ou formol à 1/10.) Coloration hémateïne, éosine, hémateïne rouge-congo. Un premier groupe renferme dix-sept cas d'ulcus avec ou sans cicatrices, la sécrétion gastrique étant reconnue suffisante.

Un deuxième groupe renferme neuf cas de carcinôme après ulcus ou avec sécrétion chlorhydrique forte ou notable. Voici les principales constatations auxquelles il arrive : les fossettes de la muqueuse conservent leur longueur normale, il n'y a pas de cellules caliciformes ; les tubes présentent de légères dilatations, pas de tissu interstitiel, légère infiltration dans les couches superficielles, peu ou pas de polynucléaires éosinophiles, peu ou pas de corps hyalins, beaucoup de vaisseaux avec hémorragies, beaucoup de cellules bordantes, les cellules principales sont plus malades que les bordantes.

L'état maladif des cellules se reconnaît à leurs granulations, leurs limites diffuses, la forme et la mauvaise coloration du noyau. Parfois vacuoles.

Dans dix cas de gastrite parenchymateuse, il a trouvé trois cas avec augmentation des deux sortes de cellules.

1. BÖEKLMMANN. *Zeitschrift für klinisch. medicin.*, B. D., 44, 1902.

Six cas avec augmentation des bordantes.

Un cas avec augmentation des principales.

Dans sept cas de gastrite parenchymateuse avec très légère augmentation de tissu conjonctif et infiltration de leucocytes, il a trouvé un cas avec augmentation de deux sortes de cellules.

Un cas avec augmentation des bordantes.

Cinq cas sans augmentation de cellules.

Il conclut que l'augmentation de la production de l'HCl est accompagné d'augmentation du nombre des cellules bordantes. En cas d'hypertrophie avec ulcus ou cicatrices la muqueuse a peu souffert.

Hemmeter(1) a observé vingt cas d'hyperacidité : dans les quatre morceaux de muqueuse paraissant normaux, on trouva une atrophie des tubes glandulaires ; dans deux cas un accroissement du tissu conjonctif, d'où peu de glandes, mais elles renfermaient un grand nombre de cellules de revêtement. Dans six cas on trouva une prolifération des canaux glandulaires avec revêtement paraissant normal. Dans huit cas il y avait prolifération des cellules de revêtement. Dans douze cas d'achylie on trouva une fois de la prolifération, des glandes avec infiltration considérable de petites cellules rondes, contre onze cas d'atrophie.

Boas (2), sur des morceaux de muqueuse recueillis par lavage, a dans un cas observé une gastrite glandu-

1. HEMMETER. *Archiv für Verdauungskrank*, vol 4, 1898.

2. BOAS. *Wiener Mediz. Wochen.*, 1897, page 6-68. Sur la gastrite acide.

laire, de la prolifération des tubes avec infiltration interglandulaire

Le second cas était un type de gastrite interstitielle.

Conheim(1), dans un cas d'hyperacidité, a trouvé sur des coupes de lambeaux de muqueuse n'atteignant que les parties supérieures; pas de perte de parenchyme, une forte infiltration interfovéale, pas de petites cellules, pas de cellules caliciformes, des boules fortement colorées par l'éosine, dans le tissu conjonctif interstitiel probablement colloïdes.

Dans un autre cas d'hyperacidité : Épithélium de la surface ne présentant pas de dégénérescence muqueuse, mitoses nombreuses. Glandes un peu allongées, pas de mitoses interglandulaires. Cellules presque uniquement de revêtement avec protoplasma granuleux. Principales atrophiées.

Autre cas d'hyperacidité avec symptômes d'ulcère : Pas de transformation muqueuse de l'épithélium cylindrique. Tubes glandulaires augmentés de nombre. Rapport entre les cellules principales et les cellules de revêtement conservé.

Cas de gastro-succorrhée. Épithélium superficiel un peu digéré. Cellules cylindriques muqueuses, infiltration interalvéolaire forte, tissu conjonctif accru.

L'auteur conclut de ses recherches que les délomorphes ont toutes les fonctions peptiques et qu'elles sécrètent seules l'HCl.

1. CONHEIM. La signification de petits morceaux de muqueuse pour le diagnostic des maladies de l'estomac. *Archiv für Verdauungskrank.*, vol. 1, 1896.

CHAPITRE VI

REVUE CRITIQUE DES LÉSIONS DECRITES

Si nous examinons maintenant les modifications anatomiques observées dans les cas de gastro-succorhée et d'hyperchlorhydrie nous pouvons pour la commodité de l'étude les séparer en altérations parenchymateuses, altérations du tissu de soutènement. Elles coexistent toujours avec prédominance plus ou moins marquée d'un tissu sur l'autre et c'est uniquement pour la commodité de notre étude, que nous les considérons à part.

Nous ne croyons pas qu'il faille attacher d'importance d'une part à la profondeur des fossettes, l'exagération de l'état mamelonné de l'estomac, car il est difficile d'avoir des mensurations précises de l'estomac à l'état normal et sans ce point précis de discussion, on ne peut tirer aucune conclusion de la plus ou moins grande profondeur des dépressions situées entre les mamelons. D'ailleurs les modifications cadavériques, le pouvoir rétractile plus ou moins variable des fixateurs

viennent encore modifier les conditions normales et nous permettre de ne pas tenir compte de ces altérations si même elles existent.

C'est ainsi que Bœkelmann n'attache pas beaucoup d'importance à l'épaisseur de la superficie jusqu'à la *muscularis mucosæ*, parce qu'il est difficile d'atteindre et d'être sûr que la coupe atteint les tubes glandulaires dans toute leur longueur.

Il est de même impossible de compter dans les tubes le nombre des cellules principales et des cellules bordantes. Quant aux rapports des cellules bordantes et des cellules principales, les auteurs qui s'en sont occupés ont donné des résultats assez divergents.

C'est ainsi que Stintzing a trouvé 1 : 4,4. Stohr 1 : 1 4 et 1 : 2,4. Kuppfer 1 : 1,9 et 1 : 2,5. Lenk 1 : 1,6 et 1 : 1,1. Einhorn et Heumeter tiennent vingt à 40 quarante cellules délomorphes dans une glande pour normale ; pour Kuppfer quarante-cinq cellules délomorphes indiqueraient une diminution.

Cependant il nous semble qu'on peut admettre qu'il y a prolifération des délomorphes lorsqu'on les observe en assez grande quantité au niveau de la région pylorique ou dans une zone s'étendant le long de la grande courbure à 5 ou 10 centimètres du pylore, car sur tous les estomacs que nous avons examinés nous n'avons pu rencontrer de bordantes dans la région pylorique.

Nous n'attachons pas non plus beaucoup d'importance à la numération des glandes et à leur nombre par millimètre carré ; car ce nombre varie suivant le volume de l'estomac, qui dépend lui-même de l'état

de la paroi gastrique plus ou moins flasque, plus ou moins extensible et dilatée.

Faut-il nous arrêter plus longtemps à l'aspect kystique des glandes, aux dilatations, aux signes de catarrhe observés, à l'accumulation de leucocytes dans l'intérieur des tubes glandulaires? Nous l'avons rencontré une fois dans un cas de gastro-succorrhée type au point de vue clinique qu'il nous a été donné d'examiner, mais ces lésions se rencontrent fréquemment dans une foule d'autres états gastriques, états inflammatoires, dans la cirrhose atrophique, dans la pneumonie, les néphrites (Sachs) et dans l'achylie gastrique (Lubarsch).

Nous en pourrions dire autant des formations adénomateuses que l'on trouve parfois. Elles semblent plutôt appartenir à l'ulcus, se développer sur le bord de l'ulcus ou à son voisinage, mais les travaux de Hayem sur la polyadénomie gastrique, les observations d'ulcère développé sur des glandes de Brunner (1), font qu'on peut se demander si ces formations ne préexistaient pas à l'ulcère, ou si elles ne sont pas simplement le résultat d'une inflammation subaiguë chronique. Hauser, Rosenheim, Ziegler, Kauffmann ont montré du reste que ces proliférations appartenaient à l'ulcus. D'après Hauser, elles seraient formées par des cellules pyloriques et ne pourraient par conséquent pas sécréter d'HCl.

L'histologie fine des cellules gastriques ne nous apporte pas beaucoup plus de renseignements précis

1. Thèse d'AUDISTÈRE. Paris, 1904.

et ici nous tenons à le rappeler, les causes d'erreurs sont multiples. On signale par exemple la disparition des cellules principales. Hayem a montré que sur des coupes traitées par de l'acide chlorhydrique ce sont les principales qui disparaissent les premières; Ebstein a montré qu'il existait des différences minimales mais perceptibles entre les cellules principales au début de la digestion. Aussi quelle valeur faut-il attribuer à l'état trouble de ces cellules.

La dégénérescence graisseuse constatée sur des préparations fixées à l'acide osmique aurait plus d'importance, mais elle est excessivement rare et d'après Bleichröder peut s'observer dans d'autres affections. D'après Weigert, Hauser et Krauss, en cas de mauvaise conservation des organes, il y a disparition des noyaux et le protoplasma prend l'aspect de l'infiltration graisseuse.

On voit très souvent des cellules délomorphes présenter deux ou plusieurs noyaux et des granulations brillantes. Très fréquemment sur des estomacs d'enfants morts de gastro-entérite nous avons trouvé des cellules délomorphes avec deux noyaux, rarement avec trois. Sur ces mêmes estomacs nous avons trouvé aussi des granulations brillantes. Bleichröder se demande si elles ne sont pas dues à l'action du fixateur (formol). Cette interprétation ne pourrait convenir pour nos pièces fixées au Muller et à l'alcool, mais peut-être sont-ce des formations normales survenant à certains moments déterminés de l'activité cellulaire.

Quant à l'état vacuolaire de ces mêmes cellules, il

a été si souvent décrit qu'il ne peut avoir rien de pathognomonique ni pour l'hypersécrétion, ni pour la gastro-succorrhée.

Encore plus banales nous apparaissent les lésions du tissu interstitiel, infiltration de petites cellules rondes, amas lymphoïdes. Nous avons trouvé des amas lymphoïdes très nombreux et très volumineux dans l'estomac d'un nourrisson syphilitique dont le foie présentait des lésions très nettes de cirrhose syphilitique, dans presque tous les estomacs des enfants morts de gastro-entérite. On les a trouvés dans l'estomac des tuberculeux (Marfan), dans les cas de cirrhose atrophique, et dans tous les cas d'inflammation subaiguë de l'estomac, de quelque cause qu'ils soient. D'ailleurs cette infiltration précéderait-elle la formation d'un tissu conjonctif adulte se sclérosant et entraînant l'atrophie des glandes? Nous pensons que cette opinion qui n'est plus admise ni pour le foie ni pour le rein, ne repose pas sur des bases sérieuses et ne mérite pas de nous arrêter plus longtemps.

Quant aux corps hyalins signalés par certains auteurs, pour Bleichröder, ils proviendraient d'hématies accolées, opinion partagée par Schirren, Koch, Bœckelmann, Conheim; pour Lubarsch, ils proviendraient des granulations acidophiles, et pour Krukenberg, Houdeman, Levy des produits de dégénérescence des cellules. Nous ne sommes pas encore fixés sur leur origine, comme on le voit, pas plus que sur leur signification.

Quant aux lésions du système nerveux, depuis les

filets et ganglions nerveux de l'estomac jusqu'aux cellules des noyaux moteurs des nerfs de l'estomac, nous ne pouvons que renvoyer au travail de d'Amato et de Ferranini. Les lésions observées et décrites par ces auteurs ne nous semblent avoir rien de pathognomonique et les observations sont trop peu nombreuses pour que de leur étude on puisse tirer des conclusions fermes.

CONCLUSIONS

Il nous semble, que de la revue rapide que nous venons de faire des lésions observées et décrites dans la gastro-succorrhée, nous pouvons dégager cette conclusion : c'est que pour un même état chimique donné, et reconnu par l'analyse, la muqueuse gastrique peut présenter des lésions complètement différentes. Il n'y a donc pas de relation absolue entre l'état de la muqueuse gastrique et le chimisme gastrique. Il est actuellement impossible de décrire un type anatomique correspondant à l'hyperchlorhydrie, un type à l'anachlorhydrie. Il n'est pas non plus de lésion plus constante et caractéristique de la gastro-succorrhée.

La physiologie, l'expérimentation qui ont montré la part importante, et encore incomplètement connue, que joue le système nerveux dans la sécrétion gastrique, nous indiquent aussi les voies qu'il faudra suivre dans de nouvelles recherches sur cette question.

Actuellement toutefois les rares examens du système nerveux qui ont été pratiqués et les expériences qui ont été tentées pour reproduire cet état du chimisme gastrique n'ont donné aucun résultat probant.

Vu : le Président de la thèse,

DEBOVE

Vu : Le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

TABLE

	Pages
CHAPITRE I.—Gastro-succorrhée et maladie de Reichmann.	7
CHAPITRE II. — Quelques mots sur la technique employée.	15
CHAPITRE III. — Muqueuse gastrique. Ses principales altérations.	20
CHAPITRE IV. — Observations.	26
CHAPITRE V. — Lésions de la muqueuse dans l'hyperchlorhydrie et l'hyperacidité.	42
CHAPITRE VI. — Revue critique des lésions décrites . .	47
Conclusions	53

